

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 12 mai 1892, à 1 heure

PAR

Ambroise BLONDEAU

Né le 4 juillet 1864, à Mainers (Sarthe).

RECHERCHES
SUR L'URÉMIE FÉBRILE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

MM.

Juges : { CORNIL, professeur.

QUINQUAUD, CHANTEMESSE, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 12 mai 1892, à 1 heure

PAR

Ambroise BLONDEAU

Né le 4 juillet 1864, à Mamers (Sarthe).

RECHERCHES
SUR L'URÉMIE FÉBRILE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : } MM.
 } CORNIL, professeur.
 } QUINQUAUD, CHANTEMESSE, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE
Pathologie comparée et expérimentale.....	{ STRAUS
	{ G. SEE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	{ GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ VERNEUIL.
	{ LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY
	{ LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Cliniques d'accouchements.....	{ TARNIER
	{ PINARD

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY PAJOT et RICHET

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	ROBIN Albert.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	SCHWARTZ.
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomiques	SEGOND.
BRISAUD.	HUTINEL.	POUCHET.	TUFFIER.
BRUN.	JALAGUIER.	QUENU.	VILLEJEAN.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUINQUAUD.	WEISS.
CHANTEMESSE	LETULLE.	REITTERER.	
CHAUFFARD.	MARIE.	REYNIER.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	RIBEMONT-DESSAIGNES	
FAUCONNIER.	NELATON.	RICARD.	

Le secrétaire de la Faculté ; CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Docteur en médecine

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

A MON AMI

LE DOCTEUR O. PARISOT

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR PINARD

M. LE DOCTEUR DUJARDIN-BEAUMETZ

M. LE DOCTEUR GAUCHER

M. LE DOCTEUR DESPRÉS

Médecins et chirurgien des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Professeur à la Faculté de Médecine.

Médecin honoraire des Hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS.

Pendant le cours de nos études hospitalières, il nous a été donné d'observer trois cas d'urémie avec hyperthermie. Dans les trois observations recueillies par nous, la venue d'un phénomène aussi insolite que la fièvre dans l'insuffisance urinaire a pu faire errer le diagnostic : c'est ainsi que dans la première il s'agissait d'une dyspnée urémique que l'on rattacha à une complication pulmonaire, dans la seconde, d'une attaque de coma que l'hyperthermie fit attribuer à une hémorrhagie cérébrale ; dans la troisième, d'une céphalée intense avec embarras gastrique et albuminurie qui pouvaient faire penser à une dothiéntenterie au début. Chaque fois l'intervention thérapeutique a levé pourtant tous les doutes ; l'hyperthermie a disparu, en même temps que le syndrome provoqué par l'insuffisance fonctionnelle rénale. Nous avons, à l'occasion de ces cas, sur les indications de notre vénéré maître, M. Lancereaux, recherché dans la littérature médicale les observations analogues et pu nous convaincre que si l'hyperthermie dans l'urémie est un phénomène connu, il est cependant encore très rarement observé.

Nous nous proposons de colliger les faits déjà connus en y adjoignant les nôtres, espérant que ce groupement, rapprochant les faits jusque là épars, contribuera

peut-être, dans une certaine mesure, à faire ressortir certains traits, certains caractères distinctifs du syndrome passés inaperçus ou non suffisamment mis en lumière par les auteurs. Nous rechercherons quelles sont les lésions rénales qui donnent le plus fréquemment naissance à l'hyperthermie et quelles formes de l'urémie s'accompagnent le plus souvent de fièvre. Aujourd'hui, enfin, grâce à l'expérimentation et aux notions acquises sur les centres thermogènes, il nous a paru possible d'expliquer les divers facteurs qui constituent l'apparition de l'hyperthermie chaque fois que les reins sont au dessous de leur tâche.

Nous saisissons cette occasion pour remercier notre honoré Maître M. Lancereaux, de l'enseignement qu'il nous a fait dans son service hospitalier.

Nous adressons à M. le Professeur Laboulbène, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, l'expression de notre plus profonde gratitude.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE.

Depuis les travaux de Wunderlich, Kien, Roberts, Hirtz, Hutchinson et Bourneville (1), on admettait que dans l'urémie la température centrale est abaissée. Se fondant sur ses observations, ce dernier auteur avait en effet posé le principe suivant : L'urémie, quelle que soit sa forme, donne lieu à un abaissement progressif et considérable de la température centrale qui s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale. Cette conclusion fut vérifiée et confirmée par un grand nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons MM. Guyon (2), Bazy (3), Bouchard (4), Netter et Mac Bride (5). En 1880, M. Guyot communique à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de coma urémique dont le diagnostic avait été rendu difficile par la courbe thermométrique qui avait oscillé entre 39°, 40° et même 41°, il

1. *Bourneville*. Etude clinique et thermométrique sur les maladies du système nerveux (2^e fascicule).

2. *Guyon*.

3. *Bazy*. Th. Doct. Paris, 1880.

4. *Bouchard*. Traité des maladies du rein de Bartels, p. 620, 621 (1884).

5. *Mac Bride*. Arch. of Med. New-York, 1880.

s'agissait d'une néphrite interstitielle chronique, avec suppuration de quelques points kystiques.

Dans une observation d'albuminurie aiguë avec urémie, présentée à la Société Anatomique, par Adhemar Robert (1881) on trouve signalées des températures de 39° et 40° degrés. Dumont a publié dans le journal de médecine de Bordeaux, un cas d'urémie avec élévation de la température chez une malade atteinte de cancer de l'utérus.

M. le Professeur Lépine, dans ses notes additionnelles (*Traité des maladies des reins de Barthels*), est l'un des premiers qui ait signalé l'hyperthermie dans l'urémie. Il dit en effet. « Il s'en faut que l'hyperthermie soit observée chez tous les urémiques et c'est une question non encore tranchée que celle de savoir dans quelles conditions ces malades présentent au contraire une température élevée ».

Quelquefois cette dernière peut être expliquée par l'existence d'une inflammation viscérale. Il se peut que dans d'autres cas il y ait rétention d'une *matière pyrétogène*.

En 1889, M. Lépine devait expérimentalement montrer une *des provenances* de cette action pyrétogène qu'il admettait hypothétiquement en 1884.

L'observation rapportée par Moussous (*France médicale* 1884) est particulièrement intéressante, il s'agit d'une attaque d'urémie aiguë, avec température de 39°,9; il n'existait aucune complication pulmonnaire et l'hyperthermie ne pouvait être mise sur le compte des convulsions, car elle s'était manifestée avant leur apparition, tout en présentant son maximum au moment de l'accès. Damaschino (cité par Moussous) a également constaté

une température de 39°,5, dans le cours d'une néphrite interstitielle goutteuse compliquée d'urémie délirante et de respiration Cheyne-Stokes. Enfin M. Hutinet a signalé le cas d'une malade atteinte d'arterio-sclérose, et, qui, à des reprises, à l'occasion de coliques néphrétiques, fut atteinte d'éclampsie urémique avec température de 40°,5.

MM. Tennesson et Chantemesse ont rapporté des observations dans lesquelles les malades atteints de coma avec hémiplegie et épilepsie partielle urémique, la température régulièrement notée a toujours dépassé la normale, oscillait entre 38 et 39°, pour s'élever brusquement pendant les dernières heures jusqu'à 40 et 41 degrés.

Dans son magistral article, après avoir cité toutes ces observations, M. Morklen ajoute : « il semble résulter de ces faits que la température est souvent augmentée dans l'urémie aiguë, tandis qu'elle s'abaisse au-dessous de la normale dans l'urémie lente. Ce savant médecin fait remarquer que, parfois, la température s'élève brusquement dans les derniers moments. Il en fut ainsi dans un cas de Liouville (Société Anat. de 1877, et dans un autre cité par le même, où une brusque élévation de 36° à 39° degrés se produisit au moment de la mort, chez un malade atteint d'artério-sclérose.

M. Bouveret, en 1889, publie deux observations qu'il rapproche des expériences de M. Lepine. Chez ses deux malades, il constate, dès leur admission, une fièvre qui ne put, même après l'autopsie, être expliquée par aucune affection organique. Pour expliquer ce symptôme morbide relevant de l'urémie, il ajoute : « Il est possible que

parmi ces poisons produits de la vie et du fonctionnement des cellules, il en soit un qui possède la propriété d'élever la température, peut-être en agissant particulièrement sur certaines régions des centres nerveux. La rétention et l'accumulation dans le sang à un moment donné de ce poison thermique, sous l'influence d'une élimination insuffisante par la voie rénale, donneraient une explication assez plausible de ces poussées hyperthermiques qui, dans quelques cas, probablement fort rares, accompagnent les symptômes communs de l'intoxication urémique. »

En 1891, MM. Richardière et Thérèse publient dans la *Revue de Médecine*, un mémoire extrêmement intéressant, auquel nous avons fait de larges emprunts, sur l'hyperthermie dans l'urémie. Aux faits publiés avant eux, ces remarquables observateurs ajoutent trois observations inédites. Grâce aux documents qu'ils ont colligés MM. Richardière et Thérèse pensent pouvoir démontrer que l'hyperthermie n'est pas un symptôme exceptionnel dans l'urémie, et que loin de faire écarter le diagnostic d'urémie, elle permet quelquefois de reconnaître et même de prévoir les accidents de cette intoxication.

En 1892, M. Gillet, publie dans la *Revue de Médecine* un cas d'urémie comateuse accompagnée d'hyperthermie. A l'autopsie les reins étaient petits, gras, granuleux.

M. Chapotot, enfin, donne, dans le *Lyon médical* du 10 janvier 1892, une observation d'anurie calculeuse accompagnée d'urémie avec hyperthermie. Le malade est mort dans le coma urémique avec une marche ascendante de la température. Le dernier jour la température fut de 40° 8.

CHAPITRE II.

CAUSES ET SIGNES.

La lecture des diverses observations où l'on a noté l'hyperthermie, montre que ce phénomène s'est produit dans l'urémie, dans toutes les lésions rénales. Nous voyons, en effet, Richardière (1881) l'observer chez un malade atteint de néphrite aiguë *a frigore*. Dans cette observation, la température, après avoir été élevée pendant une première crise d'urémie, était redevenue normale, quand, au bout de sept jours, survint une nouvelle menace d'urémie, annoncée par de la céphalée et par de l'obscurcissement de la vue. Simultanément le thermomètre monta à 38°,5. Cette élévation de température faisant craindre une nouvelle explosion d'accidents urémiques, on fit une saignée, la température était redevenue normale, la céphalée avait disparu et la crise urémique était conjurée.

M. Moussous (1885) signale la fièvre dans la néphrite épithéliale à marche subaiguë. Le malade, après quelques épistaxis, eut des attaques épileptiformes entrecoupées de périodes de coma et accompagnées de respiration de Cheyne-stokes. Le thermomètre monta pendant ces phénomènes urémiques à 39° ; le pouls était à 110, sans qu'il y eut aucune complication viscérale appréciable. L'hyperthermie cessa avec l'urémie, en même temps que survenait de la polyurie.

Mais ce n'est pas seulement dans le cours de la néphrite aiguë, où l'on pourrait être tenté d'expliquer la fièvre par l'inflammation aiguë du rein, que l'hyperthermie est signalée. Elle est également observée dans le cours de la néphrite chronique, dans la néphrite interstitielle (Bouveret, Damaschino, Moussous, Richardière) et dans la néphrite calculeuse (Chapotot).

Les lésions rénales primitives, épithéliales et conjonctives, ne sont pas les seules qui puissent, lors de l'insuffisance urinaire, amener l'hyperthermie : la fièvre est observée aussi dans l'urémie consécutive à la compression des des uretères produisant consécutivement une néphrite conjonctive par dysurie. L'observation rapportée par Dumont, a trait, on sait, à une femme, atteinte de cancer du col de l'utérus oblitérant les uretères, qui mourut avec les symptômes de l'urémie (attaques épileptiformes, déviation conjuglée de la tête et des yeux, contractures des membres, etc). Pendant les attaques d'urémie, la température monta à 39°,4. Le pouls était à 142 pulsations.

Si la lésion rénale ne joue dans la production de l'hyperthermie qu'un rôle effacé, il n'en est pas de même de l'étendue des désordres anatomiques. Dès qu'ils sont considérables, l'insuffisance urinaire et les phénomènes urémiques apparaissent. L'hyperthermie, d'après les observations que nous possédons, est-elle l'apanage de formes spéciales de l'urémie ? Non, car à part quelques symptômes de gastrite et de rectite, conditionnées par la présence d'ulcérations provoquées par l'élimination à ce niveau des produits toxiques retenus dans l'économie (Cl.

Bernard, Barreswill), toute la phénoménalité urémique relève de l'adultération du système nerveux. Toutefois, il faut remarquer que ce sont les formes délirante, hémiplegique, comateuse qui s'accompagnent le plus souvent d'hyperthermie.

La marche de la température dans l'urémie montre que l'hyperthermie, quand elle existe, est bien en rapport immédiat avec l'intoxication. On voit, en effet, dans la plupart des observations, la température commencer à s'élever quand apparaissent les signes prémonitoires de l'urémie. Elle atteint son maximum pendant la crise urémique pour redescendre dès que les symptômes s'amendent ou disparaissent (Richardière, obs. personnelle I).

Quant l'urémie doit avoir une terminaison fatale, la température reste élevée jusqu'à la fin. Parfois même elle s'élève encore après la mort comme dans les faits de Bouveret, où elle atteint dans un cas $43^{\circ},3$ une heure après la mort, et dans un second cas $43^{\circ},9, 1/4$ d'heure après la mort. Parfois enfin, au cours d'urémie lente (Hutinel, Merklen) la température monte brusquement dans les derniers jours.

Les températures, observées dans les cas de fièvre urémique sont généralement élevées, comprises entre $38^{\circ},5$ et 50° . Chantemesse et Tenesson ont noté la température de $41^{\circ},2$. Bouveret a relevé une température $43^{\circ},1$ peu de temps avant la mort du malade.

En même temps que cette élévation de température, on constate généralement une accélération des battements du poulx. La respiration est également fréquente. Le rythme, respiration de Cheyne-Stokes, s'observe assez fréquemment dans l'urémie hyperthermique.

CHAPITRE III.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

L'hyperthermie urémique ne semble pas comporter de pronostic spécial. Tantôt, en effet, elle est signalée dans une crise d'urémie qui se termine rapidement par la guérison complète. Tantôt elle accompagne les phénomènes urémiques les plus graves se terminant par la mort. Elle a cependant une certaine importance pronostique, car sa disparition annonce généralement la cessation des phénomènes urémiques. Une fois la température redevenue normale, on peut considérer la crise comme terminée.

Étant connue la pathogénie de l'urémie, il est facile de trouver les indications propres à combattre et ce syndrome et l'hyperthermie qui l'accompagne. La première et la plus importante de ces indications est le rétablissement de la fonction excrétoire du rein. A cet effet, il faut s'assurer de l'état de cet organe, afin d'en combattre la lésion autant que possible, mais, comme c'est chose longue et difficile, il y a lieu, avant tout, de favoriser la sécrétion urinaire par l'usage des diurétiques. La scille et la digitale sont les agents médicamenteux qui donnent les meilleurs résultats. On emploie les poudres de ces médicaments ordinairement associés à la poudre de scammonée par parties égales à la dose de 4 à 6 pilules chaque

jour renfermant 0^g,03 cent. de chaque médicament. On mettra de plus les malades au régime du lait, qui, non seulement nourrit, mais favorise considérablement la sécrétion urinaire; toutefois, pour être efficace, il sera nécessaire de le prescrire à l'exclusion de tout autre aliment ou boisson. Sous l'influence du lait qui est par lui-même un agent diurétique de premier ordre et des substances diurétiques diverses, les urines augmentent de quantité, l'anasarque diminue et les accidents urémiques, l'hyperthermie disparaissent.

Si les diurétiques n'ont pas d'action efficace, il faudra donner les purgatifs drastiques, la poudre de scammonée, l'eau-de-vie allemande, l'huile de Croton, et cela non-seulement une fois, mais plusieurs jours de suite à des doses élevées (Lancereaux), car pour éliminer du sang les matières excrémentitielles qui y sont retenues, il faut produire une superpurgation. La saignée, la sudation (Jaborandi) peuvent être des adjuvants précieux quand les appareils urinaire et digestif restent à peu près insensibles à l'action des médicaments.

CHAPITRE IV.

PATHOGÉNIE.

Les lésions trouvées à l'autopsie des sujets qui ont succombé dans le cours d'une urémie hyperthermique sont variables, non constantes et ne paraissent, en conséquence, ne jouer qu'un rôle accessoire dans la pathogénie du syndrome morbide. Dans les faits de Chantemesse et Tenneson, de Bouveret, il existait de la congestion des méninges et de l'œdème de la pie-mère. Aussi ces auteurs pensent que cet œdème cérébral aigu n'est peut-être pas étranger à la production de l'hyperthermie, et ils le pensent par analogie, rapprochant ces faits d'urémie hyperthermique de ce qui se passe dans la méningite, dans le rhumatisme cérébral, dans certaines formes anormales de la scarlatine. Dans une observation de M. Richardière (*Bull. Soc. Anat.* 1885), l'arachnoïde était épaissie et sa cavité renfermait environ 100 grammes de liquide séreux. Dans les autres observations, on ne relève aucune lésion nerveuse, aucune complication viscérale auxquelles il est possible d'attribuer l'hyperthermie.

Pour expliquer la fièvre dans l'urémie, comme d'ailleurs tous les autres symptômes qui relèvent de cette intoxication, quelques auteurs ont voulu faire jouer un grand rôle à l'œdème cérébral, se basant pour cela et sur l'anatomie pathologique et sur l'expérimentation. Munck, en

effet, pratiquant une injection d'eau dans la carotide d'un chien, a vu se produire une notable élévation de la température, et, à l'autopsie, il constata un œdème cérébral assez considérable. Otto et Bidder auraient observé les mêmes résultats. Mais si cet œdème cérébral peut expliquer quelques faits d'hyperthermie, il ne les explique pas tous. Les recherches faites par le professeur Bouchard sur les divers poisons retenus dans le sang lors de l'insuffisance urinaire rendent mieux compte de l'hyperthémie dans l'urémie (1).

M. Bouchard a en effet montré que, à la période où l'imperméabilité du rein est devenue excessive, alors que cet organe n'élimine plus en vingt-quatre heures les produits toxiques introduits dans l'organisme ou fabriqués par lui dans ce laps de temps, on voit survenir une série d'accidents sérieux chroniques ou paroxystiques caractérisés par la céphalée, la dyspnée du type Cheyne-Stokes, les vomissements, la diarrhée, les convulsions, le coma, en même temps que persistent un certain nombre des accidents de la phase préparatoire. On trouve encore les œdèmes qui augmentent ou diminuent, des modifications de la calorification, quelquefois l'hypothermie qui peut manquer et *faire place même à l'hyperthermie*. Les cas d'urémie observés en clinique se montrent si différents les uns des autres, que l'on doit penser à l'existence de conditions pathogéniques diverses et mixtes. Il n'y a pas une intoxication unique, mais des causes multiples, qui peuvent être isolées au associées, en sorte que, si une

1. Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies p. 115.

explication est valable pour un cas, elle ne l'est pas nécessairement pour d'autres, et qu'une théorie, fautive dans un cas, peut ne pas l'être dans d'autres. Si l'on veut embrasser l'étude pathogénique de l'urémie, il faut se persuader qu'on ne doit pas se proposer une explication unique de tous les accidents nerveux qui peuvent apparaître au cours d'une maladie du rein, M. Bouchard est ainsi arrivé à démontrer que les sources de l'urémie sont dues à toutes les désassimilations, un certain nombre de sécrétions, l'alimentation et surtout les substances minérales alimentaires, enfin les putréfactions intestinales. Dans l'urine des urémiques, le savant professeur a décrit et isolé sept poisons, et, parmi ceux-ci, un poison hypothermisant, mais aucun ne produit l'hyperthermie qu'il admet pourtant dans sa description clinique. En effet, parmi les sept substances toxiques isolées par M. Bouchard, une première est narcotique, une deuxième sialogène, deux autres sont douées de propriétés convulsivantes, une cinquième contracte la pupille, une sixième est hypothermisante, la septième enfin, l'urée, est diurétique. Mais c'est à M. le professeur Lépine que nous devons d'avoir montré expérimentalement une des provenances principales de cette matière pyretogène. Si, chez un chien dont on a interrompu la perméabilité des uretères, on introduit dans leur intérieur une canule communiquant avec un réservoir renfermant, de l'eau stérilisée, à laquelle on a ajouté du chlorure de sodium dans la proportion de 0,7 pour 100, et suffisamment élevé pour que l'écoulement de l'urine ne puisse avoir lieu, et qu'au contraire une petite quantité de la solution saline

pénètre dans les reins (ce dont on est informé par l'abaissement du liquide dans le réservoir), dans ces conditions, on a, en général, le tableau symptomatique suivant :

Le chien ne vomit pas et n'a pas de diarrhée, mais il écume ; puis sa température centrale et périphérique s'élève progressivement, et à peu près en même temps, la respiration a un type expirateur spécial, elle se ralentit d'abord, puis s'accélère beaucoup et devient très bruyante, parfois il y a de petits soubresauts des pattes. Cependant la température centrale continue à s'élever et l'animal, en peu d'heures, succombe avec une température qui varie de 40° à 42°. Alors qu'elle a commencé à monter à un chiffre un peu élevé, même si on se hâte de laisser couler librement l'urine et d'injecter dans les reins un antiseptique puissant, on ne peut guère conjurer la terminaison fatale.

On pourrait supposer que ces accidents sont dûs à la simple pénétration d'une certaine quantité d'eau dans la circulation générale, mais cette supposition n'est pas fondée, car on peut infuser dans les veines d'un chien une quantité d'eau salée, stérilisée, beaucoup plus considérable sans provoquer de trouble bien appréciable (1).

L'eau salée (et stérilisée) introduite directement dans les veines est incapable par elle-même de produire de la fièvre, mais pénétrant par les voies urinaires, et lavant en quelque sorte, le rein, avant d'entrer dans la circulation, elle se charge des sucs interstitiels de l'organe, et acquiert ainsi une action thermogène, dyspnéogène, etc.

1. Lepercq. Th. Doct. Lyon. 1835. — De la fièvre chez les chlorotiques.

Cette action toxique des sucres interstitiels des reins est prouvée par l'expérience suivante :

M. Lépine sacrifie un chien sain par hémorrhagie, il broie aussitôt ses reins dans l'eau *stérilisée* et, après filtration, injecte le liquide tiède dans les veines d'un chien plus petit. Au bout de 4 semaines, la température centrale s'était élevée à 40°, 1, et il était survenu de l'oppression, de l'écume et de l'agitation, c'est-à-dire des symptômes semblables à ceux des chiens soumis à une contre-pression urinaire. Aussi le rein sain renferme des principes thermogène, dyspnéogène, etc.

M. le professeur Lépine, fait suivre son important travail des réflexions suivantes dont la justesse ne peut échapper : Les accidents sus-mentionnés chez les chiens soumis à une contre-pression exercée sur les voies urinaires inférieures, appartiennent-ils en propre à l'urémie ? Il est permis d'en douter : si l'on admet que l'urémie est une intoxication produite par la simple *rétention* dans les divers tissus et organes des principes urinaires excrémentitiels nous avons affaire à quelque chose de distinct, puisqu'il s'agit essentiellement ici de la resorption de principes toxiques intra-rénaux. On pourrait donc admettre que dans l'urémie, l'hyperthermie qui vient parfois compliquer cette dernière est peut-être due, dans certains cas au moins, à cette intoxication spéciale dont les expériences ont démontré l'existence. M. Paul Binet, dans une série de mémoires insérés dans la *Revue médicale de la Suisse romande* expose ses recherches sur une substance thermogène de l'urine. La substance thermogène qu'il a isolée des urines est entraînée par les précipités

amorphes à la manière des ferments solubles ; elle se redissout dans la glycérine d'où elle peut être précipitée par l'alcool.

Pour la préparer, on verse un litre d'urine fraîche dans un grand verre à pied. On acidifie légèrement par l'acide phosphorique étendu, on ajoute 1 à 2 c. c. d'une solution concentrée de chlorure de calcium, puis on neutralise par l'eau de chaux et un peu de lessive de soude jusqu'à l'apparition d'un précipité floconnant de phosphate de chaux.

On laisse déposer ce précipité, on le décante puis on le reçoit sur un filtre. On lave à l'alcool fort, et après évaporation de l'alcool, on le laisse macérer dans la glycérine pendant deux ou trois jours. On filtre. Si l'on ajoute à l'extrait glycérique filtré 4 à 5 volumes d'alcool fort, il se fait un précipité floconneux composé pour une large part de sels calcaires redissous dans la glycérine. On laisse déposer ces flocons, on les recueille sur un filtre et après évaporation de l'alcool on les épuise à plusieurs reprises avec les mêmes eaux de lavage. On peut employer pour les injections sous-cutanées soit l'extrait glycérique étendu d'eau (1 pour 5 à 1 pour 10) soit l'eau de lavage du précipité floconneux produit par l'alcool dans l'extrait glycérique. Une courte ébullition, même répétée, ne détruit pas l'activité de la substance thermogène. Nous ne connaissons cette substance que par les résultats physiologiques qu'elle a donnés.

Les conditions dans lesquelles M. Binet a obtenu les solutions actives, le portent à penser qu'il s'agit peut-être d'un ferment soluble. Comme eux, en effet, elle est entraînée par les précipités amorphes, elle est soluble

dans la glycérine d'où elle est précipitée par l'alcool et se redissout dans l'eau. Mais si l'on cherche à les mettre en évidence par une nouvelle précipitation par l'alcool, on n'obtient plus qu'une faible opalescence plus ou moins accusée.

L'activité thermogène de la solution aqueuse du précipité floconneux et de l'extrait glycérique varie d'une part selon la provenance de l'urine et de l'autre selon la prédisposition de l'animal injecté. C'est le cobaye que M. Binet a employé pour ses expériences. Or, il a obtenu l'effet le plus constant en injectant à des cobayes tuberculeux les solutions préparées avec l'urine de sujets tuberculeux. Les cobayes tuberculeux sont particulièrement sensibles à l'action de la substance thermogène. Ils réagissent le mieux quand cette substance provient d'urines de tuberculeux, mais on observe cependant souvent des réactions thermiques avec d'autres urines pathologiques ou même avec l'urine normale.

Chez les cobayes non tuberculeux ces réactions sont beaucoup moins fréquentes, chez la plupart elles sont rares, exceptionnelles, inconstantes, ou manquent complètement; tandis que chez d'autres on trouve une aptitude plus grande aux réactions thermiques. Pour chercher quelles étaient les conditions qui déterminaient chez certains animaux cette prédisposition à réagir, M. Binet a essayé l'influence d'un traumatisme, des injections irritantes, mais sans arriver à un résultat constant chez les cobayes aptes à réagir; l'injection sous-cutanée, soit de l'extrait glycérique étendu d'eau, soit de la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool provoque une

élévation thermique de 1° c à 2° c. La température commence généralement à monter pendant la seconde heure qui suit l'injection, le maximum est atteint le plus souvent pendant la 3^e heure, puis après s'être maintenue pendant quelque temps à ce maximum, la température s'abaisse de nouveau graduellement pour revenir à la normale. Le cycle fébrile total est d'environ 4 à 5 heures. On n'observe le plus-souvent pas de phénomènes généraux appréciables. Cependant, quand la réaction thermique est très forte, l'animal est parfois un peu bouffi, hérissé, mal en train ; mais tout cela se dissipe avec le retour de la température à la normale. Les injections n'ont jamais produit d'abcès.

Telle est la marche habituelle ; mais on observe des exceptions. La température s'élève parfois très rapidement après l'injection ; d'autres fois, au contraire, le cycle fébrile est retardé et ce n'est qu'après quelques heures que la température commence à monter. Pour apprécier les résultats et éviter les causes d'erreur, il faut d'abord connaître exactement la température habituelle de l'animal et ses variations spontanées. Chez la plupart des animaux, dans les conditions physiologiques, la température rectale oscille entre 39° 5 et 40° ; mais elle peut s'abaisser ou s'élever un peu.

Sous l'influence des injections, on observe les chiffres de 41° à 42° degrés. Toutefois la réaction peut rester faible, surtout chez les animaux sains, et ne dépasse guère 40° 5. L'essentiel pour apprécier la réalité et la valeur d'une réaction chez un animal est de bien connaître les allures de sa température habituelle, surtout aux heures

pendant lesquelles on recherche le cycle fébrile. L'injection sous-cutanée d'eau, d'eau glycinée ou très faiblement alcoolisée, n'a provoqué, dans les mêmes conditions, d'élévation de température comparable à celle obtenue chez les mêmes animaux avec les extraits d'urine.

Il existe donc dans l'urine humaine une substance qui est thermogène pour le cobaye dans certaines conditions et qui, d'après son mode de préparation paraît appartenir au groupe des ferments solubles. Peut-on la rapprocher des substances thermiques que les recherches de ces dernières années ont fait connaître, Bergmann et Augerer (1), en 1882, ont montré que la pepsine et la pancréatine, injectées à un animal à dose suffisante, provoquent une élévation de température. L'année précédente Edelberg (2), avait fait la même observation pour le ferment de la fibrine. Luntz et Arenson ont signalé l'action thermogène du bouillon de foin stérilisé, Charrin et Raffet celle des produits solubles du bacille pyocyanique. D'après Senator l'extrait glycinique du pus frais élève la température, Hildebrand (3) a retiré du pus, après concentration au bain-marie, une substance pyrétique, précipitable par l'alcool, Roussy a isolé, dans l'eau de macération de levure de bière, un ferment soluble toxique qu'il désigne sous le nom de pyrétogénine et qui est doué de propriétés thermogènes énergiques. La lymphe de Koch, dont les propriétés thermogènes électives pour la

1 *Bergmann et Augerer*, Festschrift für feier des 230. jährigen Bestehens der Universität Würzburg, 1882.

2 *Arch. f. experim. Path. und Pharmac.*, B.I. XII

3 *Virchow's Archiv.*, 1890, Bd. CXXI, S. I.

tuberculose sont si remarquables, est un extrait glycérique des cultures du bacille de Koch. En 1891, Hunter de Londres (*Semaine Médicale*, 1891, p. 319-320) a retiré de cette lymphe un ferment soluble thermogène qui serait distinct de la substance produisant la réaction locale.

Enfin dans un travail récent, Hildebrand (*Virchow's Archiv.*, 1890. Bd. C. XXI) reprenant la question de l'activité thermogène des ferments solubles, a soumis à une étude expérimentale la pepsine, la chymosine, l'invertine, la diastase, l'émulsine et la myrosine. Il a reconnu que l'injection de ces substances provoque une élévation de température de 1 à 2 degrés, qui commence le plus habituellement pendant la seconde heure, et atteint son maximum de la 4^e à la 6^e heure. Si la dose est suffisante, il se montre en même temps des phénomènes toxiques qui peuvent entraîner la mort, avec altération du sang et suffusions hémorrhagiques.

On connaît donc actuellement un grand nombre de substances qui, pour la plupart, appartiennent à la classe des ferments solubles et qui jouissent de propriétés thermogènes. Le procédé pathogénique intime par lequel les substances produisent la fièvre n'est élucidé que depuis peu de temps. On a toujours établi une distinction fondamentale entre la fièvre et les fièvres, c'est-à-dire entre l'état fébrile et les pyrexies. Tandis qu'en effet, ces dernières comportent presque nécessairement un trouble général de la nutrition, qui se révèle par des modifications dans la qualité des excréta, l'état fébrile, au contraire, se définit presque exclusivement par l'hyperthermie. Du moins, l'élévation de la température est-elle le

seul caractère constant de la fièvre, et celui qui sert le mieux à en mesurer le degré.

Or, on tend de plus en plus, aujourd'hui, à considérer l'hyperthermie comme relevant nécessairement d'une intervention nerveuse.

Déjà, depuis nombre d'années, la clinique avait montré qu'une perturbation directe du système nerveux suffisait à provoquer une élévation de température. Dès 1837, Brodie rapportait une observation d'écrasement de la moëlle à la partie inférieure de la région cervicale; à la suite de l'accident la température du blessé s'éleva à 43°9. Dans un cas analogue, Billroth a relevé une température de 42°2. Ces faits trouveront une confirmation physiologique dans les expériences de Tscheshichm et de Schreiber qui déterminaient à volonté des hyperthermies par des excitations portées en certains points du mésocéphale. L'influence du système nerveux paraissait s'étendre à d'autres hyperthermies nerveuses en dehors des traumatismes directs. C'est ainsi que M. Lereboullet le signalait en 1878 à la suite d'une émotion vive, d'une fatigue intellectuelle ou morale, d'un exercice musculaire trop prolongé d'un accès de névralgie, d'une douleur, de l'impression du froid. En un mot, toute excitation un peu vive, soit transitoire, soit prolongée du système nerveux, peut donner naissance à un mouvement fébrile. — Même dans les phlegmasies, à la suite des expériences de Billroth, Weber et Steppert, on admet que l'hyperthermie générale résulte d'une réaction nerveuse, soit que

les excitations venues de l'organe influencé et conduites par les nerfs sensitifs, provoquent une hyperactivité réflexe des centres thermogènes soit que la réactivité centrale se trouve mise en jeu par des matériaux toxiques. La théorie qui attribue l'hyperthermie dans les pyrexies à une auto-intoxication est confirmée parce que nous savons de l'action de certains poisons. MM. Voisin et Liouville ont fait voir que les phénomènes généraux déterminés par le curare à doses relativement élevées sont, vus d'ensemble : la fièvre avec tous ses caractères. Ils consistent, en effet, en troubles de la circulation, de la respiration, de la calorification, de la motilité, en hypersécrétion et en symptômes intéressant les fonctionnements cérébral et visuel. La fièvre artificiellement provoquée peut durer plusieurs jours, et l'élévation de la température qui la caractérise peut atteindre 4°5. L'hyperthermie peut également se montrer, par le fait d'une auto-intoxication dans le cours de maladies non infectieuses. Elle peut accompagner certains accidents du diabète, de l'ictère grave secondaire.

Les matériaux toxiques dans l'économie non éliminés et détruits agissent sur les centres qui président à la thermogénèse. Ces centres inhibés ou excités pourraient indifféremment, suivant l'expression de Cl. Bernard « faire le chaud et le froid dans l'organisme ». Ces notions sont en tout applicables à l'hyperthermie de l'urémie. La substance pyrétogène non éliminée comme les autres poisons agirait sur les centres thermogènes dont M. Richet (dans les *Archives de Physiologie*. Paris, 1884). MM. Aronson, Sachs, (*Arch. de Pflüger*) et Girard ont déterminé la loca-

lisation. Tandis que M. Le professeur Richet localise les centres calorigènes aux parties antérieures des hémisphères cérébraux, les autres auteurs mettent leur siège dans la région striée (1). Ces centres peuvent être influencés par des traumatismes, des agents toxiques ou infectieux, et enfin dynamiquement comme dans l'hystérie (2). En résumé l'hyperthermie dans l'urémie résulterait d'une processus pathogénique commun à un grand nombre de toxémies.

1 *Ducastel* Th. Ag., 1878 — Phys. path. de la fièvre.

2 *Séherschowsky*. Nöber Thermeneurosen. (Arch. f. Path. An.
a Phys. Bol XCVI II I. p. 131).

OBSERVATION I. (personnelle).

*Artério-sclérose généralisée. — Néphrite interstitielle. —
Dyspnée urémique. — Hyperthermie. — Chute brutale de
la température sous l'influence des drastiques.*

Le nommé D..., Arthur, âgé de 77 ans, entre le 27 septembre 1891, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Denis, n° 29, dans le service de M. Lancereaux.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 84 ans, asthmatique. Mère morte à 50 ans de pneumonie.

Antécédents personnels. — Ni maigrineux, ni variqueux, ni hémorroïdaire. Epistaxis répétées de 18 à 22 ans. Ni saturnisme, ni alcoolisme. Fièvres palustres à 37 ans. Polyurie nocturne depuis 10 ans (se lève 3 fois chaque nuit et urine 1 litre à 1 litre 1/2). Depuis trois mois est sujet à la céphalée, des vomissements verdâtres, bilieux, répétés qui cessent sous l'influence du régime lacté.

Etat actuel. 28 septembre. — D..., est un individu de haute taille, (1^m90), maigre, aux artères temporales, radiales, sinueuses, dures. Les membres inférieurs sont légèrement infiltrés. Il vient à l'hôpital pour une gêne respiratoire qui enlève au malade tout repos. Il est sans cesse en orthopnée, assis sur le bord du lit, faisant des efforts considérables pour respirer et poussant sans cesse des gémissements.

Les inspirations sont de 32 par minute.

La pointe du cœur bat dans le 7^e espace intercostal. Les battements sont forts, vigoureux, et soulèvent, à chaque systole, la paroi thoracique.

Pas de frémissement à la pointe et dans le deuxième es-

pace intercostal droit. A ce niveau, on entend un double souffle systolique prolongé et diastolique léger indiquant une dilatation de l'aorte ascendante dont la paroi interne est athéromateuse et une insuffisance de l'appareil valvulaire. La matité aortique est, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, de 4 centimètres en dehors du bord droit du sternum.

Le doigt enfoncé de quelques millimètres derrière la poignée sternale, dans le creux sus-sternal, perçoit facilement les battements de l'aorte. Les artères sous-clavières sont dilatées et battent superficiellement dans les régions sus-clavéculaires. Le pouls est ample, régulier, rapide (98) ; la tension artérielle est de 15. Dans les régions pulmonaires, pas de foyer de matité ; sonorité normale. Le murmure vésiculaire est masqué par les bruits sifflants laryngés. Expectoration nulle.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Urines (450 grammes par 24 heures), peu colorées, de faible densité (1011), ne contiennent pas de sucre, mais une faible quantité d'albumine.

La langue est blanche, étalée. L'appétit est nul. Il existe de la constipation.

Ce matin, vomissement verdâtre peu abondant. Le lait, aussitôt pris, est aussitôt vomi.

27 septembre. — Temp., soir 39°1, matin, 38°8.

Le diagnostic fut : *herpétisme, arterio-sclérose généralisée avec ectasie et insuffisance aortiques. Néphrite intersti-tielle*. Urémie gastrique. A cause de l'hyperthermie on pense à une complication pulmonaire (pneumonie centrale par exemple) greffée sur des accidents dyspnéiques dus à l'insuffisance urinaire.

Traitement. — Eau-de-vie allemande 25 grammes.

Lavement purgatif des peintres et régime lacté. Selles abondantes ; la température de 38°8 à 36°5.

29 septembre — Disparition des vomissements et grande amélioration de la dyspnée (24 inspirations par minute). Le malade ne gémit plus, se trouve mieux, a pu dormir.

Température, matin 36°9, soir 39°.

Six pilules ; scille ; digitale ; scamonée à a 0,05.

30 septembre. — Urines 2 litres 1/2. Disparition de l'oppression et de l'œdème. Murmure vésiculaire normal. Léger nuage d'albumine. Température matin 37°4 ; soir, 37°1.

5 octobre. — Sous l'influence du lait, retour à la santé apparente. Le malade demande à être mis au régime ordinaire.

10 novembre. — Les urines qui étaient restées depuis le 30 septembre aux environs de 2 litres, tombent à 400 grammes. Réapparition de la dyspnée, des vomissements bilieux. — Pas d'albumine.

En même temps, la température qui était cantonnée entre 36°7 et 37°3 monte à 38°5. L'administration d'un lavement des peintres, des pilules diurétiques et du lait fait disparaître de nouveau tous les accidents.

Le 25 octobre, le malade quitte le service très amélioré.

OBSERVATIONS II (*personnelle*).

Artério-sclérose généralisée. — Néphrite interstitielle. — Crises d'urémie. — Coma. — hyperthermie.

L..., François, 66 ans, laveur de cendres, entre le 13 janvier 1892, à l'Hôtel-Dieu, Salle Saint-Denis n° 10, dans le service de M. Lancereaux.

Le malade a été, à plusieurs reprises, soigné dans le service, pour phénomènes d'insuffisance urinaire (vomissements bilieux, dyspnée, céphalée, etc.).

Antécédents héréditaires. — Père mort à 56 ans, d'hémor-

rhagie cérébrale. Mère morte à 83 ans, hydropique. Il a un frère et une sœur, en excellente santé.

Antécédents personnels. — Migraines et épistaxis vers l'âge de 20 ans. Hémorroïdes, varices, douleurs articulaires vers 30 ans. Hernie inguinale droite. Blépharite ciliaire. Calvitie. Ostéophytes. Artères radiales et temporales sinueuses.

Polyurie nocturne depuis 12 ans. Presque tous les trois mois, il est pris d'accidents urémiques coïncidant avec l'abaissement du taux urinaire et l'apparition d'un œdème léger des extrémités inférieures. Chaque fois, on les fait disparaître avec les drastiques et le régime lacté.

Le 13 janvier 1892. — L... est amené sur un brancard, sans connaissance. Les personnes qui l'accompagnent racontent que depuis quelques jours, il était mal en train, avait de la céphalée et ne mangeait pas, et que le 13 au matin, on l'avait trouvé dans son lit ne répondant plus à aucune demande.

L'examen fait à son entrée permet de constater qu'il existe une hémiplégie droite intéressant peu la face mais complètement les membres supérieurs et inférieurs. Si l'on soulève le bras, il retombe comme une masse inerte, le membre est dans la rectitude, tandis que la jambe gauche est fléchie sur la cuisse. Le bras gauche est contracturé. Le pincement amène des grognements, quelques faibles mouvements dans le côté gauche.

La langue n'est pas sèche. Par la sonde, on retire de la vessie une faible quantité d'urine, non glycosurique, mais franchement albumineuse. Œdème des membres inférieurs, du prépuce et des paupières. Respiration bruyante (22), pas d'altération pleurale ou pulmonaire appréciable. Les battements du cœur sont énergiques, on entend parfaitement les deux temps ; pas de souffle.

La température est : m. 39° 5, soir 40° 1.

Traitement. — Lavement purgatif des peintres. Lait.

14 janvier. Quelques contractions dans les muscles des

membres droits. Aucune réponse pertinente. Perte des urines et des matières fécales. On fait prendre, avec difficulté, quelques gorgées de lait. A uriné abondamment.

T. m. 38°4, soir 39°4. Respiration fréquente (32). Pouls 104. Lavement des peintres.

15. — Légère amélioration. Semble comprendre ce qu'on dit autour de lui, mais ne répond pas. La paralysie droite est moins accusée, la contraction gauche a cédé. Urines abondantes, albumineuses. T. m. 38°2, soir 40°5.

16. — La situation qui semblait meilleure hier, s'est subitement aggravée. Le malade est dans le coma le plus profond. Le pincement n'amène plus de réaction. Les 4 membres sont dans la résolution complète. La respiration est fréquente, embarrassée (44). Le pouls est à 120, faible. dépressible T. m. 38° 3, soir 39° 9. Le malade succombe dans la nuit.

AUTOPSIE. *Cavité thoracique.* — Poumons non adhérents. Les lobes inférieurs présentent une congestion intense. Pas trace de tuberculose. Emphysème des bords antérieurs. Malgré les plus minutieuses investigations on n'a pas trouvé trace d'hépatisation.

Cœur. Poids 380 gr. Epaisse couche de graisse sous-péricardique. Valvule tricuspide saine. Ventricule gauche hypertrophié, renferme des caillots noirâtres. La valvule mitrale est épaissie, jaunâtre, parcheminée. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont très épaissies et sans souplesse. L'aorte a gardé son volume normal, mais a perdu son élasticité, et présente quelques plaques jaunâtres peu étendues.

Cavité abdominale. — Foie volumineux. Poids 1650 gr. surface externe pâle, décolorée, pas traces d'adhérences. consistance pâteuse dans laquelle le doigt dessine son empreinte. A la coupe, on trouve un parenchyme granuleux se laissant déchirer par le doigt. Présente un notable degré

de dégénérescence graisseuse. La vésicule biliaire renferme une petite quantité de bile fluide, jaunâtre.

Rate. — Volume normal. Sur son bord supérieur et s'étendant vers sa face externe, épaississement jaunâtre, trace de périsplénite ancienne. Le tissu splénique est assez ferme, coloration rouge foncé.

Estomac. — Légèrement dilaté. A la surface externe, quelques vaisseaux sinueux dilatés. Du côté du grand cul-de-sac et sur les deux faces, suffusion sanguine prononcée. Sur la grande courbure s'observent des plis constitués par l'adossement de la muqueuse, plis qu'on ne peut effacer, volumineux, présentant une hauteur de plus d'un centimètre. Ils sont au nombre de 5 et mesurent 10 et 12 centimètres de largeur.

Pancréas. — Rien à noter.

Reins. — Extrêmement atrophiés (droit 65 gr. ; gauche 95) nageant dans une atmosphère de graisse, surface irrégulière parsemée de kystes séreux et sanguins. Décortication très difficile. — La membrane d'enveloppe entraîne des débris de parenchyme. Substance corticale réduite à une lamelle fibreuse qui court au-dessus des pyramides atrophiées. Urèthres normaux, non dilatés.

Organes génitaux sains.

Rien à signaler du côté du péritoine. Surface externe de l'intestin légèrement congestionnée, on trouve une énorme surface graisseuse du mésentère et du grand épiploon.

Dans les veines fémorales, sang noirâtre, épais, pas de caillots.

Cavité crânienne. — Pas d'opacité des méninges qui se laissent facilement décortiquer. Pas d'œdème de la pie-mère quelques plaques jaunâtres disséminées sur les artères de la base de l'encéphale. Sur les coupes de Pitres et de Flechsig, il est impossible de trouver une lésion matérielle rendant compte des phénomènes observés. Pas d'hémorragie, de ramollissement, pas même de piquetés hémorragiques.

Rien à la protubérance, au bulbe et au cervelet. Les méninges rachidiennes et la moelle sont d'apparence normale.

OBSERVATION III (*personnelle*).

Impaludisme. — Scarlatine. — Néphrite. — Urémie avec fièvre.

Qin..., 26 ans, plumassière, entre le 27 janvier 1892, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 20, dans le service de notre savant maître, M. Lancereaux.

Réglée à 12 ans. En 1885, fièvres intermittentes quotidiennes, traitées par le sulfate de quinine, lors d'un séjour en Afrique. Crises convulsives fréquentes. En novembre 1891, angine avec une éruption rouge généralisée, suivie d'une desquamation en plaques.

Vingt-cinq jours après le début, anarsaque généralisée, diminution des urines et albuminurie constatée par un médecin en ville. A la fin de décembre, la malade, considérée comme guérie, fut mise au régime ordinaire. Le 5 janvier, elle est prise tout à coup de céphalée fronto-occipitale, de courbature. Les urines peu abondantes deviennent sanguantes. Le 7 janvier, ne voyant aucune amélioration survenir dans son état, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Q... est une femme élancée, blonde, bien développée. — Après nous avoir raconté le début des accidents, elle accuse maintenant une céphalée intense, des vomissements bilieux et une insomnie pénible. Maux de reins très douloureux.

L'examen des appareils, pulmonaire et cardiaque, ne donne aucun renseignement.

La langue est blanche au centre, rouge sur les bords. L'appétit a disparu; nausées et vomissements peu abondants. Selles fréquentes (6 par vingt quatre heures) composées d'un liquide grisâtre, très fétide.

Urines (200 gr.) densité 1020. Albumine abondante, à gros flocons.

Le foie déborde de deux travers de doigt.

La rate mesure :

verticalement. 10 cent.

transversalement. 18 cent.

T. m. 38°5, soir 39°4.

Régime lacté. Lavement des peintres.

8 janvier. — Les vomissements ont cessé. La céphalée persiste.

Urines, 290 gr. Albumine ; pas de sucre.

T. m. 38°1, soir 38°2.

9 janvier. — La malade a dormi. — Céphalée légère. La diarrhée a disparu.

Urines : 500 gr. Albumine moins abondante.

T. m. 38°5, soir 37°3,

10 janvier. — Urines : 1 litre 200 gr. Albumine persiste.

Tous les phénomènes alarmants ont disparu. La température est à 37°. La malade est restée dans la salle jusqu'au 25 janvier. — La température n'a jamais plus dépassé 37°2. A la sortie, les urines étaient abondantes (2 litres à 2 litres 1/2), et contenaient encore des traces d'albumine.

OBSERVATION IV.

(*Richardière, Bull. de la Soc. Anat. 1885*).

Femme ayant présenté pendant sa vie tous les signes de la néphrite interstitielle classique (albuminurie, polyurie, bruit de galop). Cette femme avait eu à plusieurs reprises des crises d'urémie comateuse. Elle avait succombé à une dernière crise de coma urémique.

Pendant le coma, qui dura trois jours, la température fut élevée. Prise dans le rectum, elle oscilla entre 39 degrés et

39°5, et cela sans qu'aucune manifestation inflammatoire pût expliquer cette hyperthermie.

L'urémie revêtit la forme exclusivement comateuse, sans phénomènes éclamptiques. Pendant une soirée, la respiration présenta le rythme de Cheyne-Stokes.

A l'autopsie, les reins étaient petits et rétractés. La décorication de la capsule était difficile ; elle entraînait l'arrachement de parcelles de la substance corticale.

La substance cérébrale ne présentait pas d'altérations fondamentales. Il existait un épanchement assez abondant, dans l'espace sous-arachnoïdien. Cet épanchement pouvait être évalué à 100 gr. de sérosité, sans mélange de pus ni de fausses membranes. L'arachnoïde était blanchâtre, manifestement épaissie, surtout à la base du cerveau et au niveau du cervelet.

OBSERVATION V.

(*Chantemesse et Tenesson. Rev. de
Med. 1885. p. 936*)

Grossesse. — Albuminurie. — Névralgies fugaces de la face et des plexus des bras. — Attaque convulsive suivie d'hémiplégie gauche. — Intensité variable de cette hémiplégie. — Mort dans le coma. — Température élevée pendant le cours des accidents. — AUTOPSIE. — Sérosité limpide dans les mailles de la pie-mère ; pas de liaison en foyer. — Compression des uretères par l'utérus. — Lésions rénales consécutives.

T..., Françoise, âgée de trente-et-un ans, blanchisseuse, entre le 16 mai 1884, Salle Grisolle, n° 27, dans le service de M. le professeur Cornil.

On ne trouve dans les antécédents de la malade aucune affection sérieuse.

Le 5 mai, elle fut admise dans le service d'accouchements de la Pitié. Interrogée sur ses antécédents, elle déclara avoir eu pendant sa grossesse quelques œdèmes légers et passagers. Les urines examinées avec soin n'ont présenté aucune trace d'albumine.

Elle mena sa grossesse à bonne fin et donna le jour à deux jumeaux. Les urines examinées de nouveau après le travail parurent exemptes d'albumine, et la convalescence s'accentua, sans que la malade présentât le moindre symptôme éclamptique.

A la fin de la semaine qui suivit la délivrance, elle accusa dans le cou et la tête des douleurs assez vives. C'est pour cela que, dix jours après son accouchement, elle quitta la maternité et entra salle Grisolle.

Le vendredi 16 mai, jour de son entrée, la malade se plaint de douleurs très vives dans le cou, au niveau de la protubérance occipitale externe, le long du plexus brachial et aussi au niveau des points d'émergence des branches du trijumeau. Ces douleurs, exaspérées par la pression ou par les mouvements, sont alors considérées comme de nature névralgique. Elles persistent jour et nuit et présentent de temps en temps des exacerbations qui arrachent des cris à la malade. Rien d'anormal aux poumons et au cœur. Les lochies ont une odeur extrêmement fétide. L'examen des urines révèle la présence d'albumine en abondance. Pas de traces de sucre.

Samedi 17. — On observe les mêmes symptômes, un peu plus accusés ; la malade se plaint constamment, et de temps à autre surviennent des crises douloureuses et violentes.

Dimanche 18. — Le matin, la malade prend un potage qu'elle rend presque aussitôt. Elle est affaisée et se plaint de ne plus y voir ; on observe quelques convulsions dans les

muscles de la face ; puis, les membres et le tronc se raidissent. La contracture disparaît au bout de quelques minutes et laisse à la suite une impotence complète du côté gauche avec un peu d'hémiplégie faciale. Le soir du même jour, on observe un peu d'agitation ; T..., se plaint d'une soif très vive ; néanmoins, la paralysie diminue, le bras gauche peut faire quelques mouvements.

Lundi 19. — Le matin, l'hémiplégie a presque disparu, mais laisse encore quelques traces. La main gauche serre plus faiblement que la droite ; la sensibilité paraît égale des deux côtés. Le soir, vers six heures la malade veut appeler, mais la parole lui manque ; elle se soulève sur son lit et retombe aussitôt ; en vain elle essaye de mouvoir ses membres du côté gauche, ils restent inertes. Toutefois il n'y a pas de perte de connaissance.

Mardi 20. — A l'examen de la malade, on constate une paralysie du côté gauche, la bouche rejette un peu d'écume. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux regardant du côté paralysé, pas de contracture ; la sensibilité persiste, mais diminuée et obtuse ; la malade tire encore la langue, quand on lui en fait la demande. Les douleurs de la région cervicale postérieure existent toujours et sont réveillées par la pression.

Les urines renferment beaucoup d'albumine.

Mercredi 21. — Même état au point de vue de la motilité ; la sensibilité reste notablement affaiblie. Le soir, la température atteint 40°6.

Jeudi 22. — La paralysie paraît s'être étendue aussi à droite. Il existe encore quelque sensibilité de ce côté, mais elle est peu nette. Le réflexe plantaire est manifeste quoique très affaibli. Le thermomètre donne 40°6. Le malade est dans un état semi-comateux.

Elle meurt à deux heures de l'après-midi.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

Cerveau. — A l'ouverture du crâne, on trouve les méninges très congestionnées ; la dure-mère incisée, on aperçoit dans les mailles de la pie-mère une certaine quantité de sérosité limpide. Sur la face externe de l'hémisphère gauche, à sa postérieure, à peu près au niveau du pli courbe, il existe sur la méninge une nappe de 4 à 5 centimètres environ où la congestion est plus marquée. Le cerveau étant retiré, on constate une congestion assez intense de tout l'organe, ainsi que de l'isthme de l'encéphale et du cervelet. Les ventricules ne sont pas dilatés. Les coupes de Flechsig d'abord, puis des sections par tranches très minces sont pratiquées, sans qu'il soit possible de découvrir la moindre trace de lésion en foyer.

Moëlle. — Les méninges rachidiennes présentent le même aspect congestionné que les enveloppes cérébrales. Les veines de la face postérieure de la moëlle sont turgides et noirâtres. Il existe sur l'arachnoïde de petites plaques créta-cées. Les racines ne présentent rien d'anormal. La section transversale de la moëlle en différents points de sa hauteur ne permet de constater à l'œil aucune trace de lésions.

Plèvres. — Etat normal.

Poumons. — Pas de tubercules ; la congestion aux deux bases.

Cœur. — Volume normal ; ses cavités non dilatées, ses valvules absolument saines. L'aorte examinée avec soin sur toute son étendue, est saine.

Foie. Lisse à sa surface, de coloration un peu brune. Pas de sclérose appréciable. Son poids est de 1900 grammes ; il a conservé sa forme ordinaire, mais ses dimensions sont un peu au-dessus de la normale.

La *rate* ne présente rien de particulier.

L'*estomac* est dilaté, sans lésion manifeste.

L'*intestin* est sain ; on trouve des matières dures dans le gros intestin.

L'uretère gauche a son volume normal dans toute son étendue.

Le *rein* du même côté est un peu congestionné ; la capsule s'enlève facilement et la surface extérieure de l'organe est saine. Les pyramides et les rayons médullaires dans la substance corticale sont gorgés de sang, ce qui donne à ces parties une coloration noirâtre ; la substance corticale a ses dimensions ordinaires.

L'uretère droit présente un calibre différent suivant qu'on le considère au-dessus ou au-dessous de l'angle sacro-vertébral. — Au dessus de cet angle, l'uretère a un diamètre presque égal à celui du petit doigt, et son calibre va en augmentant à mesure qu'on se rapproche du bassin ; celui-ci a le volume d'une petite poire aplatie transversalement, et forme une sorte de poche remplie de liquide ; en incisant cette poche, on voit s'écouler le contenu qui a les apparences de l'urine. L'examen de la cavité du bassin permet de reconnaître que les calices sont dilatés, et que les sommets des pyramides qui plongent dans les calices sont beaucoup moins larges qu'à l'état normal ; au lieu de former un cône régulier, ils ont presque l'aspect cylindrique ; il semble que le liquide qui a produit la dilatation des calices a comprimé le sommet des pyramides, et diminué leur volume. Au-dessous de l'angle sacro-vertébral l'uretère reprend son calibre normal, c'est-à-dire celui d'une plume d'oie. On le suit avec une sonde cannelée jusqu'au réservoir vésical, où il s'ouvre librement.

Le *rein droit* est un peu plus gros que le gauche ; il est aussi plus mou au toucher, plus flasque, et moins congestionné. La partie supérieure des pyramides et la substance corticale ne présentent pas de lésions appréciables à l'œil nu.

La *vessie* est normale.

Il n'existe dans le *petit bassin* aucune trace de péritonite. On n'y trouve ni ganglions, ni tumeur, ni brides ayant pu

compresser l'uretère. L'excavation pelvienne est partout revêtue d'un péritoine lisse et transparent.

Les *ligaments*, les *ovaires* sont normaux. Dans l'ovaire du côté droit, on ne trouve qu'un seul corps jaune de la grossesse.

L'utérus a le volume de deux poings. Il remplit à peu près le petit bassin et dépasse en haut le détroit supérieur. La face postérieure appuie sur les uretères. Il paraît avoir été la seule cause possible de compression de l'uretère droit.

Le col ramolli, béant, de coloration déjà noirâtre. Les parois de la cavité utérine ont une épaisseur d'environ 0^m,015; on y aperçoit de nombreux canaux vasculaires qui sont presque tous dilatés. — Dans l'intérieur de cette cavité on distingue nettement la trace d'une double insertion placentaire.

OBSERVATION VI. (*Chantemesse et Tenneson. Loc. cit.*)

Artério-sclérose et albuminurie. — Coma qui aurait été précédé quelque temps auparavant d'accidents analogues. — Hémiplegie droite. — Raideur du bras gauche. — Température élevée et mort. — AUTOPSIE. — Néphrite interstitielle. — Hydrocéphalée ventriculaire; Œdème cérébral. — Pas de lésion en foyer de l'hémisphère gauche.

Br..., Louis, âgé de soixante-trois ans, entré le 26 février 1885, salle Saint-Landry, n° 6, dans le service de M. Bouchard. — Le malade est plongé dans le coma et ne donne aucun renseignement.

On sait cependant par les personnes qui l'ont accompagné à l'hôpital que deux ans auparavant il était tombé sans connaissance, et qu'il fit à l'Hôtel-Dieu un séjour d'un mois après lequel il sortit sans paralysie.

Il y a un an, le malade a éprouvé un accident semblable

qui l'a fait admettre à St-Antoine. Depuis il n'aurait pas repris son travail.

Aujourd'hui le coma qu'il présente aurait débuté il y a trois jours.

On constate ceci : Sensibilité diminuée du côté droit. Motilité abolie dans le bras et la jambe du même côté. La face ni les yeux ne sont déviés. Hier soir il remuait assez bien sa jambe droite.

Réflexes conservés des deux côtés. Un peu de contraction du bras gauche ; rien à la jambe gauche. Poitrine, rien. Cœur : le premier bruit est mal frappé et semble un peu dédoublé, pas de souffle.

Le second temps bien frappé, les artères très dures.

Dans l'urine, albumine en assez grande quantité.

Dans la fosse iliaque gauche, masse indurée due à la présence de matière fécales. Fièvre vive, 40°4 dans le rectum. Le soir, peu de changement, sinon que le coma paraît encore augmenté. T°. 41°2.

Mort à deux heures du matin.

Autopsie le 1^{er} mars. — Péritoine et intestin, rien. Estomac légèrement dilaté ; il présente le long de la petite courbure une série de petites taches confluentes, de couleur rougeâtre et qu'on considère comme autant de petites ecchymoses sous-muqueuses, le malade ayant tout son système vasculaire atteint d'artério-sclérose. Le foie est normal.

Les reins sont petits et durs. On trouve dans le rein gauche un kyste gros comme une noisette et contenant un liquide transparent.

La substance corticale est diminuée de volume. La capsule se détache bien.

Cœur présente une légère hypertrophie. Pas de lésions d'orifices. Sur l'aorte on voit quelques plaques d'athérome.

Poumons congestionnés aux deux bases ; nulle part on ne voit de tubercules.

Cerveau. — Les mailles de la pie-mère contiennent plus de sérosité qu'à l'état normal.

A la section on voit dans l'hémisphère droit, à la partie antérieure des couches optiques, un point brunâtre, gros comme une tête d'épingle, et qu'avec plus d'attention on reconnaît être un petit anévrysme plein ; on trouve encore quelques petits points brunâtres dans la partie postérieure de cette couche optique du lobe droit, mais disséminés et très fins.

Les ventricules sont très dilatés, et remplis d'une sérosité transparente. Le lobe cérébral gauche est examiné avec le plus grand soin. On ne trouve nulle part de lésion en foyer. La substance cérébrale présente partout une mollesse spéciale due à l'imbibition séreuse. Ce qui frappe surtout c'est la dureté de toutes les artères et artérioles du cerveau.

OBSERVATION VII. (*Chantemesse et Tennes, on, Loc. cit.*)

Artério-sclérose. — Albuminurie. — Myosis persistant. Coma subit précédé, il y a un an, d'accidents analogues (?) — Pendant le coma, trois attaques d'épilepsie partielle. — Température au dessus de la normale. — Disparition des accès épileptiformes. — Retour à la santé avec quelques troubles cérébraux et hallucinations. De temps en temps, affaiblissement variable et fugace d'un ou de plusieurs membres.

Land..., Charles, serrurier, âgé de soixante quatorze ans, entre à l'Hôpital Lariboisière dans le service de M. Bouchard le 2 avril 1885.

Ce malade est dans le coma. Il s'était couché la veille bien portant, dit-on, et ses voisins l'ont trouvé ce matin dans l'état présent. Il y a un an, il aurait présenté des accidents semblables pour lesquels il a été soigné à l'Hôtel-Dieu. Dé-

cubitus dorsal. Immobilité et flaccidité de tous les membres. Insensibilité. Pupilles contractées, face pâle, teint blafard. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

Dans l'après-midi, il survient à trois reprises différentes des secousses convulsives limitées au côté droit du corps. Le tremblement hémilatéral occupe les deux membres et la face. L'attaque dure trois ou quatre minutes et se termine dans un assoupissement profond, avec respiration stertoreuse. Soir, T. 38°.

3 avril. — T. ce matin, 37°, 2. Assoupissement du malade. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; pupilles contractées. Sensibilité obtuse, mais égale des deux côtés. Motilité affaiblie sans paralysie localisée. Un peu de raideur des deux membres supérieurs.

Réflexes rotuliens conservés. Pas d'autre lésion organique appréciable que la dureté des artères, et une altération rénale qui se traduit par une albuminurie assez abondante. Pas de sucre. Soir T. 37° 4.

4 avril. — T. 37° 4. Le malade a retrouvé la connaissance et répond assez bien aux questions. Il ne se plaint de rien, n'accuse aucune douleur. Ses pupilles restent contractées. La motilité et la sensibilité sont égales des deux côtés. Appétit ; selles régulières. S. T., 38°.

12 avril. — Depuis huit jours la température du matin et du soir a oscillé autour de 38°. L'état du malade ne s'est pas modifié ; pas de paralysie motrice ou sensitive. L'intelligence et la mémoire sont obtuses. Le malade va et vient dans la salle. Aujourd'hui il a à peine reconnu des parents qui sont venus le voir.

Les pupilles restent contractées. L'albuminurie a diminué.

15 avril. — Peu de changement, sinon une augmentation de la quantité d'albumine. Densité de l'urine, 1017.

20 avril. — Amélioration de l'état général. La pâleur de la face diminuée. La température oscille autour de 37°.

Ce matin il est allé ouvrir la porte de la salle pour, disait-il, faire entrer des hommes qui remuaient la serrure. Il les entendait sans les voir. Si on l'interrogeait doucement, il reprenait peu à peu conscience de lui-même, et disait, sans préciser davantage, qu'il était tourmenté par des idées. De temps en temps, il s'interrompait pour saisir des fils d'araignée qu'il croyait voir devant lui. La nuit, il urine dans son lit. Sensibilité et motilité conservées ; pupilles contractées. L'albuminurie persiste.

24. — Les hallucinations d'hier ont disparu.

25. — Le malade a essayé de partir de très bon matin pour « payer un billet qu'il devait » ; une heure après, il ne se souvenait plus de rien.

27. — 5 gr. de naphthaline par jour.

41 *mai*. — Rien n'est survenu depuis quinze jours. Le myosis persiste. L'appétit est bon.

46 *mai*. — L'état général est meilleur. Le malade a engraisé, mais il accuse depuis quelques jours de la faiblesse dans les jambes.

48 *mai*. — Faiblesse dans la jambe droite. La marche est lente et le membre inférieur droit traîne un peu pendant la marche. Le même jour le bras droit devient faible. Un peu d'hébétude. Les pupilles restent contractées. Albuminurie abondante ; densité de l'urine, 1019.

23 *mai*. — L'affaiblissement du côté droit a notablement diminué. La santé générale est assez bonne. Il ne reste que le myosis intense, l'albuminurie, et, de temps en temps, des troubles cérébraux avec hallucination et hébétude.

Le malade quitte l'hôpital au commencement de juillet sans avoir présenté d'autres modifications dans son état.

OBSERVATION VIII (*résumée*).

(*Bouveret. — Lyon-Médical 1889, p. 75*).

Femme de 50 ans, admise, en avril 1883, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde.

Depuis plusieurs mois elle se plaint de dyspnée, de palpitations, de troubles digestifs et d'une grande faiblesse.

Cependant elle possède encore, au moment de l'admission, un notable embonpoint, mais elle est très pâle. Le pouls est dur.

Le cœur gauche est hypertrophié : abaissement de la pointe, souffle systolique sous-mamelonnaire. L'urine, pâle, abondante, contient un peu d'albumine. L'anorexie est très prononcée ; les vomissements sont très fréquents ; la malade vomit à peu près tout ce qu'elle prend et, de plus, de la bile et des mucosités. Les membres inférieurs sont très faibles ; la malade a de la peine à marcher. Rien aux poumons. — Température 39°3.

La situation s'aggrave les jours suivants : Du reste, la mort survient le quatrième jour de l'admission. Le second jour, la température est à 39° le matin et 39°6 le soir. Le troisième jour 38°7 le matin, 38°8 le soir. Aucune complication locale, aucune maladie générale intercurrente ne paraît expliquer cette élévation de la température.

Le quatrième jour, le matin, au moment de la visite, je trouve la patiente dans le coma, avec une température de 42°6. La veille, elle avait continué à vomir et avait présenté un peu d'excitation cérébrale avant de tomber dans la stupeur. La mort survint pendant la visite. Au moment même de la mort, la température était à 43°1.

Une heure après, elle était montée à 43°3.

Autopsie. — Les reins sont extrêmement atrophiés ; ils

sont très durs et présentent une teinte jaunâtre. On y trouve à peine, à la périphérie, la trace de la substance corticale. Hypertrophie du ventricule gauche, sans lésion valvulaire. Œdème et congestion des deux poumons. — Tous les autres organes ont été examinés et ont été trouvés sains, du moins à l'examen macroscopique. Les méninges cérébrales et rachidiennes sont saines. Aucune lésion appréciable du cerveau ni de la moëlle épinière. Quelques traces d'hyperhémie dans les muqueuses de l'estomac et de l'intestin.

(OBSERVATION IX *(résumée)*).

(Bouveret. — *Lyon-Médical*, 1889).

Femme de 60 ans, admise dans mon service de l'hôpital de la Croix-Rousse, en mai 1883. Pas d'antécédents à noter. Bonne santé antérieure jusqu'à la fin de l'année dernière. En décembre 1882, elle commence à tousser, à perdre l'appétit et à maigrir.

Il y a un mois, accès de palpitations violentes qui depuis n'ont pas cessé. Elle est alitée depuis quinze jours. Il y a huit jours, frisson, fièvre et point de côté à gauche. Deux jours après, nouveau frisson et point de côté à droite. Les crachats auraient été un peu teintés de sang.

Au moment de l'admission : amaigrissement, faiblesse prononcée, oppression, toux moins fréquente, persistance des points de côté, anorexie, pas de vomissements. A la base du poumon gauche, matité et respiration bronchique. Une ponction avec la seringue de Pravaz dans la région mate donne un liquide citrin. A droite, matité tout à fait à la base ; en ce point, égophonie. Impulsion précordiale très forte, pointe perçue dans le cinquième espace, bruit de galop avec souffle systolique. Urines pâles, d'une densité de 1007, ne contenant cependant ni sucre ni albumine.

La malade, admise le 13 mai, succomba le 19, dans la matinée, également pendant la visite. Pendant cette période de six jours, son état s'est rapidement aggravé, et nous avons vu se développer de l'œdème des extrémités.

Voici la marche de la température pendant cette période de six jours.

14 mai	mat'n : 38°,4	soir : 39°
15 —	— 38°,8	— 39°
16 —	— 39°,8	— 39°,7
17 —	— 38°,6	— 40°
18 —	— 40°,2	— 41°,4
19 —	— 42°,2	—

Le 19 mai au matin, la patiente est dans le coma, au moment de la visite ; la température est alors à 42°,2. Je place le thermomètre à demeure dans le vagin. et je suis la marche de la température. La mort survient à midi, et, à ce moment, le thermomètre marque 43°6 ; un quart d'heure après, 43°,9 ; une demi-heure après 43°,6.

Autopsie. — Cancer de la petite courbure de l'estomac envahissant l'epiploon gastro-hépatique. Nombreux petits noyaux secondaires dans le foie. Quelques nodules cancéreux sur la concavité du diaphragme. Dans la plèvre droite, un peu de liquide ; au-delà de l'épanchement, le poumon est partout adhérent ; pas d'autres lésions de ce poumon que de la congestion, de l'œdème et de l'atelectasie. Mêmes lésions du poumon gauche ; l'atelectasie y est plus prononcée, l'épanchement pleurétique occupant la moitié de la cavité pleurale. Les deux poumons ne présentent aucune trace d'hépatisation. Hypertrophie du cœur portant sur le ventricule gauche dont les parois sont très épaisses. Valvule mitrale saine, sauf un très léger épaississement des bords libres. Atrophie prononcée des deux reins. L'atrophie porte surtout sur la substance corticale. Intégrité des autres organes.

OBSERVATION X

(*Richardière et Thérèse. — Rev. de Médecine, 1891*)

F., entre à l'hôpital, malade depuis quelques jours seulement. Il dit avoir eu froid pendant une nuit passée en plein air, dans une garde nécessitée par ses fonctions. A la suite de ce refroidissement, il a été pris de malaise. Le lendemain il a uriné du sang et s'est mis à enfler.

Au moment de son entrée à l'hôpital, F., présente les signes de la néphrite épithéliale (œdème des paupières, des jambes et du scrotum, urines sanglantes, renfermant des globules rouges et des cylindres épithéliaux ; albuminurie intense). Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade se plaint de mal de tête et a des épistaxis répétées. La vue s'obscurcit.

Le 29 juillet, les symptômes d'urémie s'accroissent. La température du malade, normale jusqu'à ce jour, devient élevée. Le thermomètre marque 38°8, le matin, 39°2 le soir.

Le 30, le malade a quelques vomissements bilieux le matin. Dans la soirée, il a des attaques d'éclampsie, caractérisées par des convulsions généralisées, de la perte de connaissance pendant les attaques et dans leur intervalle.

La température est : 39°2 le matin, 39°8 le soir. Pendant une des attaques convulsives, la température prise dans le rectum est de 40°2.

Le 31, les crises éclamptiques continuent.

La température est de 39°. Sur les conseils de M. Peter, nous pratiquons au malade une saignée de 400 à 500 grammes.

Après cette saignée, les crises éclamptiques cessent de se produire.

Le malade sort du coma et répond aux questions qu'on lui adresse.

La température vespérale est de 37°.

Le 1^{er} août, pas de nouvelles crises éclamptiques: Le coma a disparu à peu près complètement.

La température reste normale matin et soir.

Du 1^{er} au 6 août, rien de particulier. Le malade n'urine plus du sang, mais les urines restent peu abondantes et chargées d'albumine.

Le 7 août, au soir, nouvelle ascension du thermomètre, qui marque 38°5. En même temps le malade se plaint de souffrir de nouveau de la tête. Il dit que sa vue redevient trouble.

Par mesure de précaution, et redoutant une nouvelle crise urémique, nous pratiquons une saignée de 400 gr.

Le 8 août, au matin, le malade se sentait très soulagé. La température était normale. La menace d'urémie était écartée.

Depuis lors pas de nouvelles crises d'urémie. La température reste normale jusqu'à la sortie du malade qui quitte l'hôpital débarrassé de son œdème, ayant les urines encore albumineuses mais normales comme quantité.

OBSERVATION XI

(Richardière et Thérèse. — Rev. de Méd., 1891).

C..., vingt-deux ans, employé de commerce, entré à la maison Dubois le 4 août.

Rougeole dans l'enfance. A 19 ans, blennorrhagie, qui a laissé à sa suite un rétrécissement urétral peu marqué.

C... est tombé malade à la suite d'un séjour d'un mois dans un local humide et privé de lumière. Les forces ont diminué. Il a eu des maux de tête. Son appétit a disparu.

Un mois avant son entrée à la maison de Santé, le malade

s'est aperçu que ses chevilles et ses bourses étaient œdématisées.

Etat à l'entrée à l'hôpital. — Il existe des signes non douteux de néphrite interstitielle. On constate l'œdème des jambes et du scrotum. Les urines claires et abondantes renferment une faible quantité d'albumine. Le cœur est hypertrophié. Les bruits ne sont pas dédoublés. Il existe une sorte de roulement présystolique. Au moment de l'entrée à l'hôpital et les quatre, cinq ou six jours qui ont suivi l'entrée, la température était normale.

Le 8 août, les urines deviennent rares. Le malade a du délire. Il quitte la chambre sans motif et refuse d'y rentrer. Il a des épistaxis. La température monte à 39°8.

Le 9, crises d'éclampsie avec morsure de la langue, convulsions généralisées des quatre membres. Dans l'intervalle coma avec respiration stertoreuse.

La crise d'éclampsie urémique dure cinq jours, pendant lesquels la température est constamment élevée. Elle cède à des saignées. Alors la température redevient normale.

Pendant le séjour du malade, on constate des modifications importantes du cœur qui prend peu à peu le rythme de galop.

OBSERVATION XII

(H. Gillet. — *Rev. de Méd.* février 1892, p. 163).

Urémie comateuse et convulsive fébrile. — Petit rein gras granuleux.

D..., Adrien, âgé de vingt-huit ans, entre à l'hôpital Ténon dans le service de M. le D^r H. Huchard, salle Axenfeld, n° 3, le 27 février 1882.

Le malade est dans le coma. Sa mère nous dit qu'il avait de la bronchite chronique depuis quelque temps et qu'il avait craché du sang. Excès alcooliques légers.

27 février. — Le malade ne répond pour ainsi dire à aucune question. Il dit cependant *non* lorsqu'on lui crie fort en lui demandant s'il a mal à la tête. Impossibilité de lui faire tirer la langue.

Pas de paralysie des membres.

Exagération des reflexes patellaires des deux côtés. Convulsions épileptiformes avec écume à la bouche, soit spontanées, soit provoquées lorsqu'on soulève le malade. Le 26 au soir et le 27 au matin, forte crise d'une durée de cinq minutes. Tremblement fibrillaire, au moindre attouchement.

L'hyperexcitabilité musculaire s'étend aux sphincters ; on a du mal à franchir avec la sonde urétrale la région prostatique et le sphincter vésical. On n'obtient du reste que quelques centimètres cubes d'urine trouble, qui ne donnent pas une réaction nette et qu'on ne peut recommencer à cause de la petite quantité retirée.

Hyperesthésie cutanée manifestée par des cris lorsqu'on touche le malade et des secousses musculaires.

Sur la pommette droite plaque rouge, persistance de 2 centimètres de diamètre (le malade n'est pas couché de ce côté) ; 3 pustules d'acné sur le front à droite.

Pas d'inégalité pupillaire.

Athérome des artères radiales.

Battement des artères du cou.

Au cœur, à la base, léger souffle, correspondant sensiblement à la diastole.

Pouls, 100. — Température, matin, 37°1 ; soir, 37°9.

Crache un peu de sang, quelques râles fins aux deux bases pulmonaires.

Pas de liseré saturnin.

Prescription : lavement purgatif au miel de mercurial, sulfate de soude et infusion de Séné.

4 sangsues de chaque côté, derrière les oreilles 28. —

Même état. Alternative de coma et de convulsions.

L'urine contenue dans l'urinoir a laissé un dépôt blanc. Elle précipite abondamment par l'acide nitrique, ainsi que par la chaleur; le précipité d'albumine est coloré en rose. Température, matin, 39°5; soir, 39°8.

1^{er} Mars. — Température, matin 41°5; soir, 39°8, mort à 8 heures du matin.

A l'autopsie : *Cerveau*, méninges congestionnées, mais pas de lésions de la substance encéphalique sur les coupes méthodiques.

Poumons : œdème des deux bases, pas de tubercules.

Cœur sain, pas de lésions d'orifice, pas d'athérome aortique, les valvules sont suffisantes et saines.

Rate diffluente, non hypertrophiée.

Foie : périhépatite légère; à la coupe tissu un peu résistant, mais pas de cirrhose.

Intestins, pas d'ulcération intestinale.

Reins petits, jaunâtres, à surface mamelonnée, à grains moyens, capsules adhérentes; à la coupe atrophie extrême de la substance corticale, substance médullaire blanchâtre (petit rein gras granuleux type)

OBSERVATION XIII

(*Chapotot, Lyon Médical*, 18 Janvier 1892 p 48 51)

Anurie calculieuse; urémie avec hyperthermie; mort

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui entra le 11 septembre 1891, salle Ste-Marguerite, dans un état comateux assez complet pour qu'il ne puisse renseigner sur le début et la marche de son affection. Il semblait, à l'entendre, qu'il était malade depuis quinze jours et paraissait souffrir dans le flanc

gauche quand on le palpat à ce niveau. Voici le résumé de l'observation que nous avons recueillie.

Le malade a la face terreuse, les yeux caves, lenez et les extrémités refroidies, la langue sèche, fendillée, avec, sur les lèvres et les gencives, des fuliginosités. Il est agité ; on est obligé de l'attacher dans son lit, bien que pourtant il ne présente aucun phénomène convulsif. Sueurs profuses ; incontinence d'urines ; les draps, le linge du malade sont un peu mouillés par l'urine. On le sonde et l'on retire de la vessie le fond d'un verre à essai d'une urine assez limpide ne présentant qu'une opalescence albumineuse légèrement rosée. Pas d'œdème.

Le malade nous dit qu'il a eu des coliques. On ne peut lui en faire dire davantage. Il n'a pas de diarrhée ni de météorisme, pas de taches rosées ; la rate et le foie sont normaux. La palpation de l'hypochondre gauche provoque un peu de douleur.

La température rectale est de 39°6 le soir et le lendemain matin de son entrée. Le pouls est irrégulier, rapide, un peu fort. Au cœur, on constate très nettement un souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur. Pas de complication pulmonaire.

Les pupilles sont serrées, immobiles. Les globes oculaires ne se convulsent pas. Le malade ne paraît pas souffrir de la tête ; il ne crie ni ne gémit. Il est seulement prostré. Pas de phénomènes parétiques.

12 au soir. — Nous avons interrogé la femme du malade ; elle nous a fourni les renseignements suivants : Antérieurement, le malade n'a eu aucune affection grave ; ni rhumatisme, ni syphilis. Dans l'hérédité, on ne trouve rien à noter.

Grand buveur, il rentrait souvent ivre chez lui. Il y a deux ans, il eut une colique néphrétique de courte durée, terminée par l'expulsion d'un gros gravier recueilli et conservé par son médecin. Lui-même, cette fois-ci, au début de son

mal, crut au retour de ces mêmes coliques, ses souffrances aiguës ressemblant beaucoup à celles d'il y a deux ans. Il aurait eu des hématuries avant son mariage.

Depuis quinze jours, il était moins bien portant que de coutume, revenait chez lui très las, brisé.

Il y a huit jours, après quelques frissons, il fut prit de douleurs violentes siégeant dans l'hypochondre gauche. On pensa de suite à une nouvelle colique néphrétique ; les deux médecins appelés le traitèrent dans ce sens. Au début, il vomit. Sur le point douloureux on fit des applications diverses dont il garde les traces. Constipation opiniâtre. Dépression rapide des forces.

La palpation de l'abdomen ne révèle rien de particulier dans la région rénale.

13 septembre. — Ce matin, le malade qui s'était un peu réanimé hier soir, est retombé dans un coma à peu près complet dont on ne le tire un peu qu'en pressant sur l'hypochondre gauche ; il grimace alors, se défend et gémit. Le faciès est de plus en plus grippé. Les extrémités sont froides. La constipation persiste. Les linges sont toujours un peu souillés d'urine quoique beaucoup moins qu'hier. La vessie paraît vide. Le pouls est très rapide (environ 160) petit, filiforme. Au cœur, rythme fœtal. On ne perçoit plus le souffle systolique de la pointe.

Le malade est toujours agité sans convulsions. Les pupilles sont très serrées. La température suit une marche ascendante : 39°9 hier soir, 40°8 ce matin. La mort est prochaine.

La mort est en effet survenue le soir à 5 heures sans incident nouveau.

Autopsie. — Aux poumons, congestion des bases.

Le cœur pèse 345 gr. Le cœur gauche est largement dilaté ; l'orifice mitral, dilaté, admet tous les doigts de la main réunis. La valvule n'offre aucune trace de lésion organique. Les parois ventriculaires sont épaissies, hypertrophiées sans dégénérescence.

On ne trouve rien ni au cœur droit, ni sur les sigmoïdes, ni sur l'aorte.

Le *foie* n'offre rien à noter. Dans l'intestin, injection vasculaire en plusieurs endroits, sans autre lésion. La *rate* est normale.

Le *cerveau* présente un œdème peu abondant de la convexité. Dans les ventricules qui ne sont pas dilatés, on trouve peu de liquide. Aucune lésion macroscopique. Pas de foyer hémorrhagique. Les méninges ne sont pas enflammées. Rien à la base.

Nous avons disséqué avec soin et enlevé en bloc tout l'appareil urinaire

Le *rein* droit est atteint de néphrite interstitielle. L'atrophie est très avancée ; la substance corticale et le parenchyme ont à peu près totalement disparu. Ce rein est transformé en une série de loges ; dans l'une d'elles se trouve un calcul (grain de riz). Sa décortication est facile. Il est enveloppé d'une atmosphère adipeuse telle, qu'on a de la peine à l'y découvrir. Il pèse 25 gr.

Le bassin est très dilaté, presque aussi volumineux à lui seul que le rein entier. L'uretère, perméable, ne renferme pas de calcul. Il présente une seconde dilatation avant de pénétrer dans la vessie. Celle-ci est normale, renferme un quart de verre d'urine, sans calcul.

L'uretère gauche est normal dans tout son parcours. A quelques centimètres au-dessous du bassin, on sent à travers la paroi un calcul. Ouvrant le canal à ce niveau, nous trouvons, en effet un calcul gros comme un petit pois, s'effritant facilement, enchatonné avec, au dessus de lui, deux ou trois grains très petits. Le calcul enlevé, on constate sur la muqueuse une petite érosion. Au-dessous de lui, existe un anneau épaissi, représentant le lieu où s'est produit le spasme urétral. Au-dessus l'uretère ni le bassin ne sont dilatés.

Le rein gauche est énorme. Il pèse 270 gr. C'est un rein compensateur dont la substance corticale et les pyramides se détachent admirablement à la coupe. Il est congestionné, mais ne contient pas de calcul, n'a pas d'hydronéphrose.

En somme, l'histoire de ce malade se résume aux faits suivants : lithiase rénale datant de deux ans du côté droit ; néphrite et dégénérescence lipomateuse du rein droit et de ses enveloppes ; suppléance de ce rein par l'hypertrophie du rein gauche ; puis lithiase rénale gauche, oblitération de l'uretère gauche, anurie à peu près complète, urémie et mort.

CONCLUSIONS

1° L'urémie, qui habituellement s'accompagne d'un abaissement de la température centrale (Bourneville), ou tout au moins d'une température normale, peut évoluer avec hyperthermie, et cela en l'absence, soit de convulsions, soit de complication inflammatoire reconnaissable pendant la vie ou après la mort (Lépine).

2° Toutes les lésions rénales (néphrites épithéliales toxiques ou infectieuses, néphrites scléreuses primitives ou secondaires) qui aboutissent à l'insuffisance urinaire, sont susceptibles de produire l'urémie fébrile.

3° L'hyperthermie accompagne toutes les variétés symptomatiques de l'urémie (cérébrale, pulmonaire ou gastro intestinale, mais surtout les formes nerveuses, céphalalgique, paralytique, comateuse). Pour établir la relation de cause à effet qui unit l'hyperthermie à l'insuffisance urinaire, on peut s'appuyer sur la marche et le traitement de l'hyperthermie.

4° La marche de la température dans l'urémie est la suivante (Richardière et Thérèse) : La température commence à s'élever quand apparaissent les signes prémonitoires de l'urémie, atteint son maximum pendant la crise et redescend dès que les symptômes s'amendent ou disparaissent. Quand l'urémie doit avoir une terminaison

fatale, la température reste élevée jusqu'à la fin. Parfois même, elle s'élève encore après la mort (Bouveret).

5° Par un traitement approprié à l'urémie (saignée, purgatifs drastiques) on fait du même coup disparaître l'élévation anormale de la température.

6° L'hyperthermie urémique ne paraît pas comporter de pronostic spécial. Sa gravité ou sa bénignité dépend uniquement du degré plus ou moins intense de l'intoxication. Elle disparaît en même temps que s'effacent les autres phénomènes urémiques.

7° En dehors de l'altération rénale qui conditionne la rétention des produits toxiques, les nécropsies n'ont pas permis de relever les désordres anatomiques constants desquels relèverait l'hyperthermie.

8° L'intoxication paraît être la cause de l'hyperthermie (Bouchard, Lépine, Binet, etc.). Parmi les poisons excrétés normalement par les reins et retenus dans l'économie quand ces organes sont fonctionnellement supprimés, il en est dont l'action se porte spécialement sur les cellules des centres thermogènes si bien étudiés par MM. Richet.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Richardière et Thérèse. Hyperthermie dans l'urémie — Revue de médecine, 1891, page 991. De l'émiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques.

Chautemesse et Tennesson. Revue de médecine, 1885, page 935. Sur un auto-intoxication d'origine rénale avec élévation de la température et dyspnée.

Lepine. Revue de médecine, 1839, p. 514.

Moussons. France médicale, 1885.

Deux cas d'urémie ou d'hypertermie.

Bouveret. Lyon médical, 1889, n° 20, page 75.

Dumont. Journal de médecine de Bordeaux, 1882.
prendre l'observation).

Laboulbène. Traité d'anat. pathologique.

Binet Revue médicale de la Suisse romande, octobre 1891.

Gillet. Urémie fébrile. Revue de médecine, 1832, p. 163.

Hayem. Les grandes médications. Médication antipyrétique.

Merklen. Article *Urémie* du Dictionnaire encyclopédique.

Boltel. Traité des maladies de reins. Annotations, page 621.

VU :

le Président de la thèse,

LABOULBÈNE

VU :

Le Doyen,

BROUARDEL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

